



GOBIERNO DEL ESTADO DE
VERACRUZ
2024 - 2030

SS
SECRETARÍA
DE SALUD

SESVER
SERVICIOS DE SALUD
DE VERACRUZ

GUÍA DE MANEJO INTOXICACIÓN GASES E HIPOXIAS





“GASES E HIPOXIAS TOXICAS “

INTRODUCCIÓN

La meta de la respiración es mantener aporte adecuado de oxígeno en las células y eliminación de CO₂ producido por el metabolismo. Tradicionalmente el proceso complejo de la respiración se ha dividido en 4 fases: ventilación, intercambio alveolo capilar, transporte de gases en la sangre y proceso bioquímico de respiración celular.

- Existe un grupo heterogéneo de sustancias capaces de interrumpir una o varias de estas fases del proceso respiratorio. A estas condiciones se les conoce como **HIPOXIAS TOXICAS**.
- Para cada una de las fases de la respiración existen tóxicos que las pueden alterar.
- Al ser el cerebro el órgano que menos resiste eventos hipoxicos y el corazón uno de los órganos más activos metabólicamente, la mayoría de las hipoxias toxicas se acompaña de alteraciones del estado de alerta o grados diversos de disfunción neuronal, así como arritmias y depresión miocárdica.
- También es común la presencia de acidosis láctica, como reflejo del metabolismo anaerobio que ocasiona la hipoxia por cualquiera de sus vías.

INTOXICACION POR GASES ASFIXIANTES

Existe un grupo de gases conocidos como asfixiantes simples. Estos gases tienen poca o ninguna actividad en el organismo, para ellos no hay “órgano Blanco”. Su mecanismo de acción es “diluyendo “el oxígeno del aire ambiente. La mezcla del aire atmosférico con estos gases puede reducir la concentración de oxígeno; cuando la fracción inspirada de oxígeno llega a 0.15 se hacen evidentes las manifestaciones clínicas.

Los asfixiantes simples más conocidos son: EL GAS PROPANO, BUTANO Y METANO.

OTROS EJEMPLOS: HELIO Y NITROGENO que pueden causar hipoxia Toxica en condiciones industriales.





CUADRO CLINICO: irritabilidad o euforia seguido por disminución del estado de alerta hasta llegar al coma y depresión cardiorrespiratoria.

LA OXIGENOTERAPIA Y APOYO VENTILATORIO MECANICO: son clave para el manejo.

INTOXICACION POR GASES IRRITANTES

Un Grupo heterogéneo de sustancias químicas capaces de dañar el epitelio respiratorio al ser inhaladas, la destrucción de células y la reacción inflamatoria epitelial son producto de las características fisicoquímicas específicas de cada sustancia.

La intensidad de daño depende tanto de la concentración de las moléculas irritantes como del tiempo de exposición.

El sitio anatómico en el que predomina el daño depende del tamaño de las partículas, a menor tamaño mayor profundidad del sitio afectado.

Tipos de sustancias irritantes: **LA ACETONA, EL OCTANO, EL CICLOHEXANO, EL ALDEHIDO, EL AMONIACO, LOS COMPUESTOS CLORADOS, EL DIOXIDO DE AZUFRE Y EL CADMIO.**

CUADRO CLINICO: Tos, broncoespasmo, hipersecreción y aumento del trabajo respiratorio, así como disfonía, hiperemia de la mucosa oral o nasal y disnea.

LA OXIGENOTERAPIA, BRONCODILATADORES Y MUCOLITICOS APOYADOS POR FISIOTERAPIA PULMONAR, VENTILACION MECANICA: son clave para el manejo.

INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO (CO)

El monóxido de carbono es incoloro, inodoro, insaboro y un gas no irritante lo cual le facilita el proceso de intoxicación ya que no despierta fenómenos de alergia o irritación, que le hagan al paciente crear conciencia de la presencia del toxico.

Es Producido por la combustión incompleta de algún material que contenga carbono. Una fuente común de exposición humana incluye la inhalación de humo en los incendios, el exhosto de los automóviles, pobre ventilación al contacto con carbono, kerosene o gas de estufas, hornos o calderas y el fumar cigarrillos; se calcula que quien fuma dos paquetes de cigarrillos por día, tiene un nivel promedio de carboxihemoglobina de 5.9 %.





Un cigarrillo produce entre 40 y 100 ml de monóxido de carbono, por lo que varias cajetillas pueden elevar esta cifra hasta 1 o 2 litros.

Normalmente existe monóxido de carbono en la atmosfera en concentraciones de 0.1 ppm cantidad que es producida por microorganismos marinos en un 90 % y el restante 10 % se atribuye a la producción por el hombre , los grandes y pequeños incendios , estufas y motores .

Se calcula que la concentración de monóxido de carbono puede llegar a 115 ppm en áreas de tránsito pesado; 75 ppm en carreteras; 100 ppm en garajes subterráneos y unas 23 ppm en áreas residenciales.

MECANISMO DE ACCION

El monóxido de carbono se une a la hemoglobina con una afinidad 250 veces mayor que el oxígeno, resultante en una saturación reducida de la oxihemoglobina y una disminución de la capacidad de los transportadores de oxígeno a los tejidos en la sangre.

La toxicidad es una consecuencia de hipoxia celular e isquemia, por lo que no importa el peso corporal de la persona que este expuesta, ni tampoco el numero de personas presentes, sino que cada uno de ellos está expuesto al riesgo.

DOSIS TOXICA

La recomendación límite en los sitios de trabajo para el monóxido de carbono es de 25 ppm con un tiempo de trabajo de 8 horas.

Niveles considerados como dañinos para la vida o que producen la muerte son de 1,200 ppm.

Varios minutos de exposición a 1,000 ppm (0.1 %) pueden resultar en un 50 % de saturación de la carboxihemoglobina.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas de intoxicación son predominantemente en los órganos con alto consumo de oxigeno como el cerebro y el corazón.

- La mayoría de los pacientes presentan cefalea con sensación de pulsación de las arterias temporales, mareo, náuseas y vomito.
- Pueden ocurrir fenómenos sensoriales auditivos y visuales.
- Los pacientes con enfermedad coronaria pueden presentar angina o infarto agudo de miocardio.





- Sobrevivientes de serias intoxicaciones pueden sufrir numerosas secuelas neurológicas consistentes con daño Hipoxico isquémico.
- La exposición durante el embarazo puede resultar en muerte fetal.

DIAGNOSTICO:

El diagnostico no es difícil si hay una historia de exposición por ejemplo en los pacientes que son encontrados en un garaje cerrado. Aunque no son signos específicos, si presenta coloración de piel rojo cereza o la sangre venosa rojo brillante es altamente sugestivo.

Tabla 51. Concentración de monóxido de carbono y correlación clínica.

Concentración de monóxido de carbono	Carboxihemoglobina %	Síntomas
Menos de 35 ppm (cigarrillo)	5	Ninguno o cefalea suave.
0.005% (50 ppm)	10	Cefalea leve, disnea de grandes esfuerzos, vasodilatación cutánea.
0.01% (100 ppm)	20	Cefalea pulsátil, disnea de moderados esfuerzos.
0.02% (200 ppm)	30	Cefalea severa, irritabilidad, fatiga, visión borrosa.
0.03-0.05% (300-500 ppm)	40-50	Cefalea, taquicardia, náuseas, confusión, letargia, colapso, respiración de Cheyne-Stokes.
0.08-0.12% (800-1200 ppm)	60-70	Coma, convulsiones, falla respiratoria y cardíaca.
0.19% (1900 ppm)	80	Muerte.

- La PO2 no es evaluable en los pacientes con intoxicación con monóxido de carbono.

Otros estudios de laboratorio usados son:

Electrolitos, glucosa, BUN, creatinina, EKG.

Electrocardiograma: se observa alteraciones de la onda T, depresión del segmento ST, taquicardia sinusal y fibrilación ventricular.





ATENCION PREHOSPITALARIA:

- Retirar a la víctima del área de exposición.
- Si hay disponibilidad, colocarle oxígeno medicinal por mascara o cánula lo más pronto posible.
- No dar alientos o bebidas por el riesgo de bronco aspiración
- Trasladar a un centro hospitalario inmediatamente.

TRATAMIENTO:

Medidas de emergencia y soporte:

1. Mantener la vía aérea y la asistencia ventilatoria si es necesario. si también ha ocurrido inhalación de humo, considerar la intubación rápida para proteger la vía aérea.
 2. Líquidos endovenosos y corrección de hipotensión que se presenta con alta frecuencia en este tipo de intoxicación.
 3. Tratar el coma y las convulsiones, si estas ocurren.
 4. Monitorización continua, electrocardiografías varias horas después de la exposición.
 5. Ya que el humo contiene a veces algunos otros gases tóxicos, considerar la posibilidad de intoxicación por cianuro, presencia de metahemoglobinemia y daño por gases irritantes.
- ADMINISTRAR OXIGENO EN LA CONCENTRACION MAS ALTA 100 %.
 - OXIGENO ASPIRADO 100 % TIENE UNA VELOCIDAD DE ELIMINACION DE CO PARA LA HEMOGLOBINA DE APROXIMADAMENTE UNA HORA, COMPARADO CON 6 HORAS EN HABITACION AIREADA. USAR LA MASCARILLA O EL FLUJO DE OXIGENO ALTO CON UN RESERVORIO O ADMINISTRAR OXIGENO POR TUBO ENDOTRAQUEAL.
 - EL TRATAMIENTO SE HACE HASTA ALCANZAR NIVELES DE CARBOXIHEMOGLOBINA MENORES DE 5 %.
 - USO DE CAMARA HIPERBARICA EN INTOXICACIONES MUY GRAVES.





PRONOSTICO:

La exposición a altas concentraciones de CO y prolongada que lleve a carboxihemoglobina mayor del 50 % produce hipoxia tisular ocasionando lesiones importantes en el sistema nervioso central y periférico, apreciándose posteriormente si sobrevive el paciente déficits neuropsicológicos (disminución del coeficiente de inteligencia, pérdida de la memoria, labilidad emocional) , lesiones Extrapiramidales (parkinsonismo asociado con lesiones irreversibles del globus palidus) , leucoencefalopatía y déficits motores y sensitivos diversos según la gravedad de la lesión . También se Producen lesiones a nivel cardiovascular (daño miocárdico, necrosis de músculos papilares, insuficiencia cardiaca) lo cual requiere monitoreo permanente durante el evento agudo y posteriormente.

OTROS GASES

Generalidades:

Existe una Múltiple gama de sustancias químicas que se presentan en forma de gas o en forma líquida o sólida que en determinadas circunstancias emiten vapores y que se agrupan como agentes tóxicos volátiles, cuya inhalación puede llevar a situaciones de emergencia.

CLASIFICACION:

SUSTANCAS QUIMICAS DE USO INDUSTRIAL

- Solventes
- Hidrocarburos

SUSTANCIAS QUIMICAS DE USO MISCELANEO

- Agentes asfixiantes
- Sofocantes
- Lacrimógenos





SOLVENTES - HIDROCARBUROS

Los hidrocarburos son compuestos químicos de origen orgánico que se obtienen a partir del petróleo; su molécula está formada básicamente por hidrogeno y carbono.

Clasificación de los Hidrocarburos Alifáticos

SATURADOS	Alcanos	Metano, etano, propano, butano, pentano, hexano, heptano, octano, nonano, decano, etc.
INSATURADOS	Alquenos	Etano, propeno, buteno, penteno
	Alquinos	Acetileno

HALOGENADOS	Clorados	Clorometano, diclorometano, triclorometano, tricloruro de vinilo, tetracloruro de carbono, cloroetano, dicloroetano, tricloroetano, cloruro de etileno, hexacloroetano, pentacloroetano, cloruro de isopropilo, N cloropropano, cloruro de vinileno, cloruro de alilo, cloruro de vinilo
	Bromados	Bromuro de metilo, bromuro de metileno, bromoformo, bromuro de vinilo, bromuro de etileno, tetrabromuro de acetileno, tetrabromuro de carbono
	Yodados	Yoduro de metileno, yodoformo, yoduro de etileno
ALICÍCLICOS	cicloalcanos	Cidopropano, ciclobutano, ciclopentano, ciclohexano
AROMÁTICOS	Monocíclicos	Benceno, tolueno, cumeno, xileno, estireno, metileno, etilbenceno
	Bicíclicos	Bifenilos, alquilnatales, fluoreno, tetralina, decalina
	Policíclicos	Indeno, atraceno, benzatraceno
HALOGENADOS	Clorados	Monoclorobenceno, diclorobenceno, hexaclorobenceno, bifenilos, policlorados, policlorodibenzofuranos, naftaleno clorados
	Bromados	Bifenilos polibromados





TOXICOCINETICA:

En general la mayoría de los hidrocarburos solventes presentan las siguientes características:

ALTA VOLATIDAD: capacidad de una sustancia de vaporizarse o permanecer en estado gaseoso.

ALTA TENSION DE VAPOR: describe la adherencia o cohesividad de las moléculas con la superficie líquida.

MUY LIPOSOLUBLES: se caracterizan por tener un marcado carácter apolar y, por tanto, ser altamente solubles en lípidos.

ALTAMENTE LIPOFILICOS: Su afinidad por los Lípidos permite que tengan tendencia a acumularse en los tejidos grasos.

BAJA CONSTANTE DE IONIZACION: permite que la fracción no ionizable produzca toxicidad. La vía respiratoria es la principal vía de entrada de los hidrocarburos al organismo humano, seguida de la vía dérmica. la principal vía de eliminación de los hidrocarburos del organismo es el riñón. La vía respiratoria a través del aire exhalado en forma libre sin modificación es la segunda vía en frecuencia y de marcada importancia para algunos hidrocarburos como el benceno (50 - 60 %) , el tolueno 16 % , el xileno 10 - 15 % y el etano 60 % La volatilidad y la polaridad de la sustancia influyen en el grado de eliminación en el aire exhalado: entre mayor volatilidad tenga una sustancia, mayor será su eliminación respiratoria y por consiguiente disminuirá la absorción pulmonar.

METANO:

Es el primer compuesto de la serie de los hidrocarburos alifáticos parafínicos. En estado natural es un gas. Es más liviano que el aire y, por lo tanto, se difunde rápidamente ocupando los espacios cerrados, alcanzando concentraciones peligrosas si no hay ventilación.

MECANISMO DE ACCIÓN:

Es un gas que penetra al organismo exclusivamente por vía inhalatoria, no se transforma y tampoco se almacena. Una vez absorbido se difunde rápidamente por pulmón, sangre y otros tejidos. Actúa como un asfixiante simple debido a que desplaza el oxígeno de la atmósfera y de la hemoglobina. Los productos de su descomposición química son el monóxido de carbono y el dióxido de carbono. Ayudas diagnósticas: Evaluación ambiental: Por actuar como desplazante del oxígeno de la atmósfera, se recomienda que las concentraciones de oxígeno en el aire respirable para los humanos no se encuentren por debajo de 18%.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Tiene acciones altamente peligrosas que pueden incluso provocar la muerte de organismos vivos ya sea por explosión o por anoxia tisular al actuar como desplazante simple del oxígeno.





LAS RELACIONES ENCONTRADAS EN LAS CONCENTRACIONES DE OXÍGENO EN LA ATMÓSFERA RESPIRABLE

Tabla 53. Concentración de oxígeno y correlación clínica

CONCENTRACIÓN DE O ₂	EFFECTO CLÍNICO
12% - 16%	Cefalea, taquifigmia, incoordinación muscular
10% - 14%	Disnea, confusión mental
6% - 10%	Náuseas, depresión de conciencia
<6%	Convulsiones, paro respiratorio y muerte

TRATAMIENTO:

- Se debe aislar la persona del sitio de exposición.
- Administrar oxígeno puro.

PRONÓSTICO:

En razón a que desplaza el oxígeno de la hemoglobina, su efecto en la salud es la generación de anoxia tisular.

El pronóstico está relacionado en forma directa con el tiempo que transcurra el individuo en anoxia tisular. La anoxia prolongada es de mal pronóstico para la vida del individuo y para sus funciones neurológicas.





PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN:

Por ser el metano producto de la descomposición orgánica, es recomendable que aquellas personas que por su trabajo se deban exponer a ambientes potencialmente ricos en metano, utilicen una protección respiratoria adecuada con máscaras apropiadas para tal fin, que tengan incorporado oxígeno.

PROPANO:

Gas inodoro; usualmente se le añade un compuesto de olor fuerte (molesto) para que se detecte fácilmente cualquier escape. Es inestable al calor; el monóxido de carbono es uno de los productos de su descomposición. En contacto con oxidantes fuertes puede producir incendio o explosión. El propano líquido ataca algunos plásticos, cauchos y revestimientos.

MECANISMO DE ACCIÓN: Es un gas que penetra al organismo exclusivamente por vía respiratoria, no se transforma y tampoco se almacena. Desplaza al oxígeno del aire cuando se presenta a altas concentraciones. La vía de eliminación es inhalatoria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: En altas concentraciones actúa como asfixiante simple por desplazamiento del oxígeno, puede producir un efecto anestésico y depresor del Sistema Nervioso Central. Tiene acción irritante débil sobre las mucosas de vías respiratorias con las cuales se pone en contacto la sustancia.

TRATAMIENTO:

En presencia de efectos anestésicos se debe administrar oxígeno húmedo o en su defecto alejar al individuo de la exposición colocándolo en un lugar ventilado o al aire libre.

PENTANO:

Líquido incoloro, volátil, muy inflamable, de olor muy tenue. Se encuentra disponible en diversos grados de pureza, que van desde el compuesto puro (n-pentano) hasta los grados comerciales que contienen de 45-86% de pentano, junto con isopentanos, isobutanos y ciclopentanos.

MECANISMO DE ACCIÓN:

Tiene las mismas características que el propano y el metano. Desplaza el oxígeno ambiental.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS: Muestra de 5 ml de sangre en tubo con anticoagulante, para ser analizado por cromatografía de gases.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En altas concentraciones actúa como asfixiante simple por desplazamiento del oxígeno; puede producir efecto anestésico y depresor del Sistema Nervioso Central. Tiene acción irritante sobre las mucosas de vías respiratorias con las cuales se pone en contacto la sustancia.

TRATAMIENTO:

En presencia de efectos anestésicos se debe administrar oxígeno húmedo o en su defecto alejar al individuo de la exposición, colocándolo en un lugar ventilado al aire libre.





HEXANO:

Líquido incoloro de olor a gasolina. En contacto con oxidantes fuertes puede producir incendio o explosión. Ataca algunos cauchos, plásticos y recubrimientos.

MECANISMO DE ACCIÓN:

Su principal vía de absorción es la inhalatoria; por vía dérmica su absorción es limitada y por vía oral es baja. El metabolismo es hepático, la biotransformación se hace en el sistema microsomal donde sufre procesos oxidativos. La eliminación se realiza por el aire expirado en 70%; por la orina se eliminan sus metabolitos. Los metabolitos 2,5- hexanodiona y el 5-hidroxi- 2-hexanona, son los responsables de la acción neurotóxica del n-hexano, produciendo la degeneración de los axones del nervio periférico. Al ponerse en contacto con la piel en forma repetida, destruye el manto ácido protector de la dermis y favorece la aparición de eccemas de contacto irritativo y/o alérgico. En exposición aguda a altas concentraciones se disuelve en las membranas neuronales, dando lugar a cortos periodos de embriaguez y depresión de conciencia que puede progresar a coma y paro cardiorrespiratorio.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS:

Evaluación ambiental: Toma de muestras en tubos de absorción y análisis por cromatografía de gas. Evaluación Biológica: La muestra recomendada es de 5 cc. de sangre en tubo con anticoagulante heparina o EDTA. Para un tiempo de exposición no mayor de 4 horas, para detectar 2,5 hexanodiona en orina 5 mg/g creatinina. Dosis tóxica: El hexano tiene un grado de toxicidad aguda dado por su DL50 (dosis letal 50%) que es del orden de 15-30 g/kg.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En contacto dérmico se observan efectos irritantes leves como eritema pasajero. En intoxicación crónica el órgano afectado es el sistema nervioso periférico. La neurotoxicidad periférica está dada por polineuropatías en miembros superiores e inferiores que afectan la vía sensitiva y motora y que pueden progresar hasta producir parálisis motora completa. La polineuropatía, generalmente, se inicia en miembros inferiores y después se instaura en los miembros superiores y es de forma característica bilateral y simétrica.

TRATAMIENTO:

En ingestión de hexano está contraindicado el lavado gástrico y la provocación de emesis. En exposición aguda (inhalatoria), cuando hay evidencia de compromiso pulmonar con infección sobreagregada, se administran antibióticos y terapia respiratoria de apoyo. La administración de corticoides en neumonitis por hidrocarburos es ineficaz. En presencia de neuropatía periférica secundaria a exposición crónica debe retirarse al individuo de la exposición, debido a que sus efectos pueden ser progresivos.





PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN:

Debe mantenerse la concentración atmosférica por debajo de los niveles admisibles por medio de ventilación adecuada. Deben proporcionarse elementos de protección personal (ropas, guantes, botas) impermeables para prevenir el contacto con la piel. Se recomienda el uso de respiradores con admisión de aire puro o respiradores con flujo continuo de oxígeno para concentraciones de n-hexano de hasta 8800 mg/m³. Los exámenes periódicos en trabajadores expuestos a n-hexano,

Deben incluir la velocidad de conducción nerviosa y examen oftalmológico para diferenciación de colores y perimetría en forma anual.

CLOROMETANO:

Se conoce también con los nombres de monoclorometano y de metilcloruro. A temperatura ambiente se encuentra en forma de gas; en la industria sometido a altas presiones pasa a estado líquido.

DENTRO DE LOS USOS INDUSTRIALES MÁS IMPORTANTES DE ESTE COMPUESTO, SE PUEDEN MENCIONAR LOS SIGUIENTES:

- Como agente metilante en la industria química.
- También se utiliza en la producción de silicona, caucho y tetrametilo de plomo.
- Como refrigerante doméstico e industrial.





MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Es un potente narcótico; la exposición a altas concentraciones produce cefalea, vértigo, ataxia y convulsiones; en un estado avanzado de intoxicación aguda severa se presenta coma y la muerte puede sobrevenir por falla respiratoria. En la intoxicación crónica, por exposiciones continuadas en el medio ocupacional, predominan los síntomas neurológicos y psiquiátricos. Después de varios años de exposición (más de 10), se ha descrito la presencia de alteraciones neuropsiquiátricas, consistentes en irritabilidad, depresión, cambios de personalidad, insomnio y pueden presentarse alteraciones de la visión secundarias, a la lesión del nervio óptico.

DICLOROMETANO:

Solvente líquido altamente volátil, que tiene dentro de sus usos generales e industriales los siguientes:

- Solvente en procesos de extracción, en especial cuando se desea alta volatilidad.
- Removedor de pintura no inflamable.

MECANISMO DE ACCIÓN:

La principal vía de absorción es la inhalatoria. En su proceso de biotransformación el principal metabolito que se produce es el monóxido de carbono, por lo cual se aumenta el nivel de carboxihemoglobina, que lleva de manera secundaria a hipoxia cerebral. Su principal vía de excreción también es la respiratoria como monóxido de carbono.





MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En la intoxicación aguda hay depresión de la función del Sistema Nervioso Central secundaria a la hipoxia cerebral, produciéndose en el individuo somnolencia, lentificación de reflejos, cefalea, disminución de la destreza manual y posible efecto narcótico. En intoxicación crónica se describe el desarrollo lento y progresivo de un cuadro demencial, originado en la liberación de monóxido de carbono a partir del metabolismo del diclorometano almacenado en el tejido adiposo.

TRATAMIENTO:

En casos de intoxicación aguda se debe administrar oxígeno en altas concentraciones que permitan restablecer los niveles de oxígeno en la hemoglobina y disminuir niveles de carboxihemoglobina. En intoxicación crónica se debe tratar el cuadro demencial e iniciar una dieta hipograsa que permita disminuir el diclorometano almacenado en el tejido adiposo.

PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN:

Anualmente se deben realizar exámenes periódicos o de control que incluyen evaluación psiquiátrica o de psicología y determinación de niveles de carboxihemoglobina.





Aunque el diclorometano no es inflamable, a alta temperatura ocurre su descomposición lo que produce materiales tóxicos como cloruro de hidrógeno, fosfeno y otros. Se recomienda un buen mantenimiento en el trabajo y ventilación adecuada para que las concentraciones del vapor y de sus productos de descomposición permanezcan por debajo de los niveles admisibles.

TRICLOROMETANO (CLOROFORMO):

Líquido incoloro con olor “dulce de hidrocarburo”, también llamado cloroformo. Bajo la acción de elevada temperatura (ej. soldadura, incendio) los vapores de cloroformo se descomponen dando origen a sustancias más tóxicas como cloruro de hidrógeno y fosfeno. El principal uso del cloroformo es como disolvente de grasas, ceras, plásticos, resinas. Inicialmente, fue utilizado en medicina como anestésico, antiséptico en limpieza de heridas y como rubefaciente.

MECANISMO DE ACCIÓN:

Se absorbe bien por vía inhalatoria y oral; la absorción por vía dérmica es pobre. La mayor parte no se biotransforma eliminándose libre a través de la respiración. Un porcentaje menor sufre un proceso de deshalogenación para ser eliminado por orina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Anestésico general. Es un potente irritante de piel y mucosas. Sus productos de degradación a partir de la deshalogenación que sufren, al formarse radicales libres, son más irritantes que el propio cloroformo.





TRATAMIENTO:

Tanto la intoxicación crónica como la aguda carecen de tratamiento específico. El manejo es sintomático de acuerdo al compromiso de piel y mucosas por la acción irritante.

TETRACLORURO DE CARBONO:

Líquido volátil, no inflamable, incoloro, con olor aromático dulce. A temperatura elevada sus vapores se descomponen desprendiendo cloro, cloruro de hidrogeno y algo de fosfeno. Se emplea como desengrasante y agente de limpieza. También es usado como solvente.

Mecanismo de acción:

La vía de absorción inhalatoria es la más importante en exposición ocupacional; también puede Absorberse por vía oral; la absorción por vía dérmica Es baja. Una vez ha penetrado al organismo se Biotransforma en el hígado.

Ayudas diagnósticas:

Evaluación ambiental: para lectura directa puede Emplearse el medidor de haluros Davis, calibrado para tetracloruro de carbono.

Evaluación biológica:

- Niveles de cloroformo en orina. Niveles de tetracloruro de carbono en aire espirado. Pruebas de función hepática (bilirrubinas, transaminasas) las cuales
Se encuentran elevadas en intoxicación crónica.
- Pruebas de función renal (creatinina, BUN, parcial de orina); los dos primeros se encuentran alterados y en el sedimento urinario se puede encontrar cilindros Hialinos, granulosos y proteinuria.





Manifestaciones clínicas:

Es un compuesto considerado como altamente Tóxico; ha sido comprobado como agente cancerígeno (carcinoma hepatocelular) en estudios Experimentales en animales. En humanos no ha sido comprobada totalmente su carcinogenicidad. En general, es más frecuente la intoxicación crónica que la aguda.

Los órganos afectados, son el Sistema nervioso periférico, el hígado, el riñón y El Sistema Nervioso Central. En forma aguda actúa Como un narcótico potente; en el riñón puede Producir daño glomerular directo, con la subsecuente Necrosis tubular aguda, oliguria y posterior anuria hasta llevar a insuficiencia renal aguda y síndrome urémico, con altas probabilidades de Muerte. En forma crónica compromete al hígado con daño mitocondrial, necrosis centrolubulillar y cirrosis micronodular, lo que genera síndrome de hipertensión portal, con circulación venosa colateral.

El compromiso hepático esta potenciado en los alcohólicos. En el sistema nervioso periférico central compromete los nervios craneanos, especialmente el nervio óptico con atrofia del mismo; algunos estudios epidemiológicos lo han relacionado, debido a su exposición continua, con aparición de la enfermedad de Parkinson.

Tratamiento:

En intoxicación aguda, de acuerdo a la vía de absorción se realiza el tratamiento así:

1. Si fue por vía inhalatoria, se administra oxígeno Y respiración artificial, dependiendo esta última Del compromiso de la función respiratoria.
2. Si se trata de un derrame en piel y mucosas, Se realiza baño exhaustivo con agua y jabón.
3. Si la sustancia fue ingerida, se procede a Realizar lavado gástrico utilizando carbón Activado.
4. En presencia de insuficiencia renal aguda está indicada la hemodiálisis.





GASOLINA

MECANISMO DE ACCIÓN:

- Tiene una buena absorción por las tres vías (inhalatoria, dérmica y oral). Se metaboliza a nivel hepático y su biotransformación es múltiple, pues su composición es una mezcla de hidrocarburos.
- Su acción patológica está caracterizada por varios mecanismos de acción: irritante y sensibilizante de piel y vías respiratorias; tiene acción caústica sobre mucosas, produce daño directo sobre glomérulos renales y es reconocida como sustancia psicoactiva que genera dependencia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Ambos tipos de intoxicación (aguda y crónica) son graves y a nivel ocupacional indistintamente se pueden presentar ambas. En intoxicación aguda, cuando es inhalada o por vía dérmica se presenta vértigo, cefalea intensa, colapso circulatorio, convulsiones, coma y muerte. Cuando la vía de penetración es oral hay náuseas, vómito, dolor y ardor retro esternal; posteriormente, hay dificultad respiratoria y a las 4-6 horas de la ingestión se puede iniciar un proceso de neumonitis química. En intoxicación crónica se puede presentar compromiso multisistémico:

- Sistema respiratorio: puede ocasionar un cuadro asmático, también daño endotelial directo y neumonitis química con sobreinfección agregada.
- Sistema renal: se desarrolla glomerulonefritis crónica, con oliguria y falla renal.
- Sistema cardiopulmonar: hay un aumento en secreciones de adrenalina, con arritmia cardíaca y aumento de frecuencia cardíaca.





- Efectos mentales: produce ansiedad y depresión. Se ha comprobado que genera dependencia psíquica.

TRATAMIENTO:

En caso de ingestión está contraindicado inducir el vómito. Se puede realizar lavado gástrico, con sonda nasofaríngea y carbón activado. Si hay evidencia de cambios radiográficos, que sugieran neumonitis química, se recomienda utilización de antibióticos de amplio espectro. En presencia de convulsiones se usan benzodiacepinas o en su defecto difenilhidantoína.

GASES IRRITANTES, ASFIXIANTE Y LACRIMÓGENOS DE USO BÉLICO

GAS CLORO

Mecanismo de acción:

Se comporta como irritante y corrosivo para mucosas de vías respiratorias. Al entrar en contacto con los líquidos biológicos, libera oxígeno activo que aumenta la lesión de tejidos, al formar de manera secundaria ácido hipocloroso y ácido clorhídrico.

Manifestaciones clínicas:

La sintomatología inicial se presenta rápidamente al entrar en contacto el individuo con la sustancia; se caracteriza por irritación ocular y nasal severa, sensación de sofoco, ardor torácico, tos y dificultad respiratoria progresiva. Si la exposición continua, se incrementa la dificultad respiratoria por edema de las vías respiratorias, que puede llevar a insuficiencia respiratoria aguda.





Tratamiento:

- Una vez en contacto con el gas, se debe retirar inmediatamente al individuo de la atmosfera contaminada.
- Es necesario realizar lavado abundante de ojos con agua o suero fisiológico si hay disponibilidad.
- Una vez en la institución hospitalaria, si persiste la sintomatología respiratoria y de irritación ocular, se debe repetir lavado exhaustivo de ojos con suero fisiológico, colocar oxígeno húmedo al 100% hasta obtener mejoría de la sintomatología respiratoria.

Promoción y prevención:

En las industrias que utilicen gas cloro en sus procesos debe existir en lo posible en los botiquines de emergencia suero fisiológico y una bala de oxígeno

Para intervenir en forma precoz en caso de una emergencia.

Cloroprina (tricloronitrometano):

Es un hidrocarburo halogenado volátil que fue utilizado como arma bélica en la primera guerra mundial, como agente sofocante y asfixiante. Posteriormente, Se ha utilizado como fumigante de granos y cereales, en la fabricación de fungicidas, insecticidas y rodenticidas.

Mecanismo de acción:

Puede absorberse por vía respiratoria (la principal vía de entrada al organismo humano) o por contacto dérmico. Una vez en contacto con las mucosas húmedas respiratorias, se hidroliza produciendo de manera secundaria ácido clorhídrico y ácido nítrico, que son los responsables de los efectos clínicos.





Manifestaciones clínicas:

La sintomatología inicial consiste en lagrimeo, irritación y edema de mucosa nasal y faríngea, tos seca, rinorrea, sofocación, cefalea y dificultad respiratoria. Al continuar la exposición la dificultad respiratoria progresa, puede presentarse laringoespasma y edema pulmonar agudo.

Tratamiento:

Se debe retirar al individuo de la zona de exposición y colocarlo en zona aireada, retirar ropa contaminada y evitar exponer al individuo a líquidos o ropa húmeda, debido a que al contacto con líquidos la sustancia se hidroliza agravando el cuadro clínico.

1. Lavado de ojos con suero fisiológico en forma exhaustiva.
2. Lavado de piel contaminada con abundante agua y jabón.
3. Si persiste sintomatología respiratoria, se administra oxígeno húmedo.
4. Si se presenta laringoespasma, se debe practicar intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
5. En presencia de infección respiratoria sobre agregada, iniciar antibioticoterapia.

Elaborada por Médico CITVER

